

при комнатной температуре. При использовании 0,01% раствора масса биопленки в лунке снижалась до 4,16 мкг. Отмечена четкая зависимость эффекта 0,05% раствора NaOCl от времени экспозиции: при инкубации от 2 до 8 минут количество биопленки в лунках линейно снижалось до уровня 0,5 мкг лунку, к 16 минуте биопленка полностью разрушалась.

Ранее мы оценивали разрушение матрикса биопленки под действием некоторых антисептиков [5]. Было показано, что 3% перекись водорода практически не влияла на матрикс биопленки, а диметил сульфоксид обладал наибольшим эффектом. Мы сравнили влияние 0,05% гипохлорита натрия, 3% перекиси водорода и диметил сульфоксида на нативную биопленку в лунках планшета при экспозиции в 10 минут. Оказалось, что воздействие 3% перекиси водорода не привело к уменьшению массы матрикса в лунках, в лунках с димексидом количество биопленки составило 0,958 мкг, а после воздействия 0,05% раствора NaOCl – 0,468 мкг.

Важно отметить, что при использовании 0,05% раствора NaOCl на сыворотке крови эффект на биопленку оказался значительно ниже – масса биопленки в лунках составила 4,63 мкг. Вероятно, это связано с расходом гипохлорита при взаимодействии с компонентами сыворотки.

Выводы. Гипохлорит натрия обладает значительной активностью в отношении микробной биопленки *S. aureus*. В концентрациях 0, 05% и выше гипохлорит практически полностью разрушает микробную биопленку.

В сравнении с диметил сульфоксидом, гипохлорит натрия обладает сопоставимой способностью разрушать микробную биопленку *S. aureus*.

Литература:

1. Costerton, J.W. Bacterial biofilms : a common cause of persistent infections / J.W. Costerton, P.S. Stewart, E.P. Greenberg // Science. – 1999. – № 284. – P. 1318-22.
2. Davies, D. Understanding biofilm resistance to antibacterial agents / D. Davies // Nat Rev Drug Discov. – 2003. – № 2. – P. 114-22.
3. Казеко, Л.А. Ирригационные растворы, хелатные агенты и дезинфектанты в эндодонтии : учеб.-метод. пособие / Л.А. Казеко, С.С. Лобко. – Минск : БГМУ, 2013. – 48 с.
4. Фершиши, Б.Н. Оценка способности антисептиков и ферментов разрушать экзополисахаридный матрикс бактериальных биопленок / Б.Н. Фершиши, В.В. Алексейкова, Н.Э. Колчанова // Материалы 69 науч.-практ. конф. студентов и молодых ученых. – Витебск : ВГМУ, 2017. – С. 235–236.
5. Окулич, В.К. Микробные биопленки в клинической микробиологии и антибактериальной терапии / В.К. Окулич, А.А. Кабанова, Ф.В. Плотников. – Витебск : ВГМУ, 2017. – 137 с.

УДК 616.995.1-092

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА И СПОСОБЫ ЛЕЧЕНИЯ ТРИХИНЕЛЛЕЗА, ОПИСТОРХОЗА И ТРИХОЦЕФАЛЕЗА

Бекиш В.Я., Бекиш В.В., Кужель Д.К.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Введение. По данным ВОЗ, паразитарными болезнями в мире поражено более 4,5 миллиардов людей, причем на долю гельминтозов приходится 99% всех паразитозов. Инвазионные заболевания могут способствовать развитию тяжелых осложнений, иногда с летальным исходом.

Цель исследования – изучить на основе ДНК технологий особенности патогенеза и разработать оценку эффективности лечения и диагностики трихинеллеза, описторхоза и трихоцефалеза.

Материал и методы. Объектами исследования были: трихинеллы, их инвазионные личинки; описторхисы, их метацеркарии; власоглавы, их инвазионные яйца; мыши самцы линии СВА в количестве 140 особей; крысы белые беспородные (самки, самцы) в количестве 213 особей; золотистые хомяки в количестве 305 особей; кровь 36 пациентов с трихинеллезом, 28 –

описторхозом, 23 – трихоцефалезом и 35 доноров крови. Использовали паразитологические, цитогенетические, морфологические методы исследований.

Результаты и обсуждение. Установлено, что метаболиты трихинелл во время их высокой биологической активности обладают гено- и цитотоксическим воздействием на соматические ткани хозяина, вызывая рост одноцепочечных разрывов, щелочно-лабильных сайтов ядерной молекулы ДНК, апоптотических клеток в костном мозге. Изменения наблюдаются при тяжелом трихинеллезе на кишечной, а при легком, среднем, тяжелом – на миграционной стадиях инвазии с максимальной выраженностью этих эффектов. Гено- и цитотоксическое влияние метаболитов трихинелл усиливаются при увеличении дозы введенного инвазионного материала при заражении. Трехкратное применение альбендазола либо мебендазола для терапии трихинеллеза у беременных самок крыс не снижает гено- и цитотоксических эффектов инвазии в клетках костного мозга и эмбрионов, а также приводит к достоверному повышению как пред-, так и постимплантационной гибели эмбрионов в сравнении с группами интактного контроля и зараженных не леченных животных. Применение альбендазола или мебендазола в сочетании с ибупрофеном, фенкаролом и комплексом витаминов антиоксидантного характера с селеном не показало достоверных отличий уровней пред- и постимплантационной гибели от контрольного уровня, снизило гено- и цитотоксические эффекты в соматических и эмбриональных клетках хозяина до показателей интактного контроля. Трихинеллез средней тяжести у человека сопровождается гено- и цитотоксическим эффектами в лимфоцитах периферической крови больных, который характеризуется ростом количества поврежденной ядерной ДНК до 9,84 % и апоптотических клеток до 8,15 %. Применение мебендазола или альбендазола в течение 14 дней для терапии трихинеллеза средней тяжести, не полностью элиминирует симптомы инвазии, приводит к снижению генотоксических и цитотоксических эффектов в лимфоцитах крови больных, но эти величины достоверно превышают показатели доноров крови. Комбинированное лечение альбендазолом (7 дней) с ибупрофеном (5 дней) и комплексом витаминов с Se (7 дней) больных трихинеллезом средней степени тяжести служит эффективным способом защиты генома человека, так как приводит к снижению уровней первичных повреждений ДНК и апоптотических клеток до показателей доноров крови, а также приводит к полной элиминации основных симптомов заболевания.

Мариты кошачьего сосальщика обладают генотоксическим воздействием на соматические клетки золотистых хомячков. Генотоксическое воздействие в клетках крови животных наблюдается на 7-й, 14-й, 21-й, 28-й, 35-й, 60-й, 90-й, 120-й и 150-й дни инвазии с максимальной выраженностью в 8,2 раза на 14–21-й дни инвазии. В клетках крови, костного мозга и печени животных при описторхозе повышается уровень апоптотических клеток на 7-й, 14-й, 21-й, 28-й, 35-й, 60-й, 90-й, 120-й и 150-й дни инвазии с наибольшими изменениями на 21–28-й дни инвазии. Однократное применение празиквантела для терапии описторхоза у золотистых хомячков снижает генотоксический эффект инвазии и не изменяет цитотоксическое воздействие паразитов в клетках печени и крови в сравнении с зараженными не лечеными животными. Специфическая терапия не нормализует высокие уровни поврежденной ДНК клеток крови и печени и их апоптоза по сравнению с показателями контроля. Применение празиквантела в сочетании с ибупрофеном и комплексом витаминов антиоксидантного характера с селеном при терапии экспериментального описторхоза снижает гено- и цитотоксические эффекты инвазии в соматических клетках хозяина до показателей контроля. Инвазия кошачьими сосальщиками у человека сопровождается гено- и цитотоксическим эффектами в лимфоцитах периферической крови пациентов, которая характеризуется ростом количества одноцепочечных разрывов, щелочно-лабильных сайтов ядерной ДНК до 5,16 % и апоптотических клеток до 3,4 %. Монотерапия празиквантелом при лечении описторхоза не снижает гено- и цитотоксические эффекты в лимфоцитах крови пациентов, а также в 50 % случаев для устранения основных симптомов заболевания требует повторного назначения антигельминтика. Комбинированное лечение описторхоза празиквантелом с ибупрофеном и комплексом витаминов С, Е, β-каротин с Se приводит к полной элиминации клинических и лабораторных проявлений инвазии, не требует проведения повторных курсов лечения, а также эффективно защищает геном пациентов с описторхозом, так как приводит к

снижению уровней первичных повреждений ДНК и апоптотических клеток до показателей доноров крови.

Метаболиты власоглавок обладают генотоксическим воздействием на соматические клетки золотистых хомячков с 30 по 60 дни инвазии с максимальным ростом процента поврежденной ДНК клеток крови и костного мозга в 10,35 раз на 30-й день после заражения. В клетках крови и костного мозга животных при экспериментальном трихоцефалезе повышается уровень апоптотических клеток на 30-й, 40-й, 60-й дни инвазии с максимальной выраженностью (в 4,3 раза) на 30-й день после заражения. Лечение трихоцефалеза мебендазолом с ибупрофеном и комплексом витаминов с селеном не может полностью снизить генотоксический эффект инвазии власоглавами в лимфоцитах крови человека, а также добиться полной дегельминтизации и устранения симптомов заболевания. Комбинированное лечение пациентов с трихоцефалезом альбендазолом с ибупрофеном и комплексом витаминов С, Е, β -каротин с селеном наиболее эффективный способ защиты генома. Эта схема терапии приводила к снижению уровней первичных повреждений ДНК и апоптотических клеток до показателей доноров крови, а также к полной элиминации клинических и лабораторных проявлений инвазии.

УДК 576.8:001.1(476)

ОСОБЕННОСТИ НАУЧНО-ПЕДАГОГИЧЕСКИХ ШКОЛ ПО ПАРАЗИТОЛОГИИ В БЕЛОРУССКОЙ НАУКЕ

Бекиш В.Я., Бекиш В.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Введение. Научная школа – образовавшаяся группа научных приоритетов или научное сообщество, работающее по этим принципам. Под действием основоположника или основоположников научной школы происходит их образование. Интеллект, круг ориентаций и стиль работы руководителя научной школы необходим для расширения ее кадрового потенциала. Творческая результативность функционирования научной школы обусловливается обменом научных данных в форме новых идей, целей, задач, проектов, планов и т.д. Образование новых групп ученых, научных школ происходит в результате образования различных точек зрения на изучаемую проблему внутри одной школы. Наличие научного руководителя, последователя или научного направления и учеников определяет существование научной школы. Часть научных школ могут синхронно проводить сходные научные исследования, но при этом их работа может различаться методическими и практическими основами ее выполнения. В результате ученые получают разные результаты исследований и разными путями внедряют их в практику. Функционирование научных школ приводит к образованию баз с наиболее значимыми успехами в творческой, научной, педагогической, публикательной, издательской деятельности. Этим они наиболее активно воздействуют на мировой научный прогресс.

Существование научных школ показывает неопытность науки в некоторых сферах деятельности. В идеале ученые, на основе самообразования, должны осуществлять свою научную деятельность без какой-либо помощи, иметь природные компетенции исследователя и самостоятельно проходить весь путь от студента до профессора. Научные школы перестают существовать при становлении модели и переходом к типизированной науке. Устанавливается общность теоретических, педагогических и методических констант всех представителей этой научной отрасли. Научная школа характеризуется общими научным языком, научными приоритетами, системой взглядов, планированием, выполнением исследований и применяемой методологической базой. Классическая научная школа практически всегда имеет определенные границы своей научно-исследовательской работы и популяризирует полученные результаты работы.

Цель работы – определить основные направления, приоритеты, достижения, проблемы и перспективы развития научно-педагогических школ по паразитологии в Республике Беларусь.

Методы исследования: поисковые, описательные, аналитические.